

УДК 616.379-008.64-053.2:577.124.8

DOI 10.20538/1682-0363-2016-4-104–110

Для цитирования: Филина Н.Ю., Болотова Н.В., Скучаева Л.В. Субкомпенсация и декомпенсация углеводного обмена у детей с сахарным диабетом 1 типа. *Бюллетень сибирской медицины*. 2016; 15 (4): 104–110.

## Субкомпенсация и декомпенсация углеводного обмена у детей с сахарным диабетом 1 типа

Филина Н.Ю., Болотова Н.В., Скучаева Л.В.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского  
410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112

### РЕЗЮМЕ

**Цель исследования.** Выявление причин декомпенсации углеводного обмена у детей с различным уровнем HbA<sub>1c</sub> на основании изучения суточных профилей гликемии с использованием системы непрерывного мониторингирования (CGMS, Medtronic MiniMed, США).

**Материал и методы.** Обследовано 207 детей с сахарным диабетом 1 типа, 57 детей с субкомпенсацией (HbA<sub>1c</sub> 7,5–9,0%) (1-я группа), 150 пациентов с декомпенсацией (HbA<sub>1c</sub> > 9,0%) (2-я группа). Проведен анализ данных суточного мониторингирования глюкозы при помощи системы Continuous Glucose Monitoring System (CGMS, Medtronic MiniMed, США) в сопоставлении с данными дневника пациента, самоконтролем, питанием, введением инсулина. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием статистической программы XLSTAT 4.0.

**Результаты.** Выявлены отличия суточной динамики гликемии в группах с различным уровнем HbA<sub>1c</sub>, что указывает на различие механизмов, приводящих к декомпенсации. Выраженная декомпенсация углеводного обмена (HbA<sub>1c</sub> > 9,0%) в 100% случаев была связана с дефицитом инсулина как ультракороткого, так и продленного действия. Субкомпенсация диабета (HbA<sub>1c</sub> 7,5–9,0%) у половины пациентов поддерживалась недостаточностью болюсных доз «пищевого» инсулина, у 23% детей гипергликемия была связана с наличием «феномена утренней зари», у 26% детей выявлялись скрытые эпизоды ночной гипогликемии.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 1 типа у детей и подростков, причины декомпенсации, непрерывное мониторингирование глюкозы.

### ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) является приоритетом среди проблем, стоящих перед медицинской наукой и здравоохранением практически всех стран мира [1]. Начало болезни в детском и молодом возрасте, нестабильность течения сахарного диабета 1 типа, создают угрозу ранней инвалидизации и преждевременной гибели молодых людей по причине как острых, так и хро-

нических осложнений, что обуславливает поиск наиболее оптимальных методов его лечения [2]. Внедрение современных средств самоконтроля и лечения в последние десятилетия позволило улучшить уровень компенсации пациентов с диабетом [3]. Однако существенная доля больных не достигает целей лечения, о чем свидетельствуют данные как зарубежных исследований, так и российского скрининга [4]. Трудности, препятствующие достижению компенсации диабета, многофакторны, что требует детального анализа причин декомпенсации и поиска средств

✉ Филина Наталья Юрьевна, e-mail: natalya-filina@rambler.ru

их устранения [5, 6]. Непосредственной причиной отсутствия компенсации углеводного обмена является неадекватность инсулинотерапии, однако проявления гипергликемии не всегда свидетельствуют о недостаточности вводимой дозы, ее причиной может являться и гипогликемическое состояние. Адекватность коррекции инсулинотерапии может представлять значительные затруднения не только у пациента, но и у врача из-за наличия различных скрытых ситуаций, не проявляющихся клинически и не зафиксированных при стандартном варианте самоконтроля. Новые технологии, пришедшие в диabetологию в последние десятилетия, открыли возможности долгосрочной оценки гликемии у пациентов с нарушением углеводного обмена. Одним из таких методов является непрерывное мониторирование глюкозы при помощи системы Continuous Glucose Monitoring System (CGMS). Эта система позволяет получить детальную информацию о вариабельности гликемии в течение суток. Является примером использования новых технологий в клинической практике, способных облегчить подбор и коррекцию дозы сахароснижающей терапии и улучшить качество гликемического контроля [7, 8].

Цель данного исследования – выявление причин декомпенсации углеводного обмена у детей с различным уровнем  $HbA_{1c}$  на основании изучения суточных профилей гликемии по данным CGMS-мониторирования.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В рамках исследования обследовано 207 детей с сахарным диабетом 1 типа, в возрасте 10–15 лет. Оценка степени компенсации углеводного обмена проводилась в соответствии с критериями ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009. В зависимости от степени компенсации углеводного обмена все пациенты были разделены на две группы: 1-я группа – 57 детей с субкомпенсированным диабетом ( $HbA_{1c}$  7,5–9,0%), средний возраст ( $M \pm \sigma$ ) – ( $13,6 \pm 1,5$ ) лет, 2-я группа – 150 пациентов с декомпенсированным диабетом ( $HbA_{1c} > 9,0\%$ ), средний возраст ( $M \pm \sigma$ ) – ( $13,8 \pm 1,3$ ) лет. Группы были сопоставимы по половому составу и длительности диабета (табл. 1). Распределение обследуемых пациентов по длительности заболевания и степени компенсации СД отражено в табл. 2. Пациенты находились на интенсифицированной инсулинотерапии аналогами продленного и ультракороткого действия.

Таблица 1

Распределение пациентов в группах с различной степенью компенсации диабета по возрасту и полу		
Показатель	Субкомпенсация, абс. /отн., % <i>n</i> = 57	Декомпенсация, абс. / отн.,% <i>n</i> = 150
Возраст 10–12 лет	29 / 50,9	55 / 36,7
Мальчики	15 / 26,3	23 / 15,3
Девочки	14 / 24,6	32 / 21,3
$HbA_{1c}$ как критерий включения в группу, %	8,0–9,0	9,0
Возраст 13–15 лет	28 / 49,1	95 / 63,3
Мальчики	13 / 22,8	37 / 24,6
Девочки	15 / 26,3	58 / 38,7
$HbA_{1c}$ как критерий включения в группу, %	7,5–9,0	9,0

Таблица 2

Распределение пациентов по длительности заболевания и степени компенсации СД			
Показатель	Длительность СД	Субкомпенсация, абс. (отн., %)	Декомпенсация, абс. (отн., %)
Всего	207	57 (21,3)	150 (56,2)
До 1 года, абс. (отн. %)	69 (33,3)	31 (54,4)	38 (25,3)
1–5 лет, абс. (отн. %)	71 (34,3)	19 (33,3)	52 (34,7)
Более 6 лет, абс. (отн. %)	67 (32,4)	7 (12,3)	60 (40)

С целью оценки адекватности получаемой инсулинотерапии проведен анализ данных суточного мониторирования глюкозы детей с субкомпенсацией и декомпенсацией углеводного обмена. Мониторирование осуществлялось при помощи системы Continuous Glucose Monitoring System (CGMS, Medtronic MiniMed, США), что дало возможность получить детальную информацию

о вариабельности гликемии в течение суток и в сопоставлении с данными дневника пациента, самоконтролем, питанием, введением инсулина позволило выявить скрытые причины декомпенсации углеводного обмена. Сравнительный анализ данных проводился по средним, минимальным и максимальным показателям гликемии (ммоль/л) с выделением медианы  $Me [Q1-Q3]$ . Оценка

описанных параметров охватывала следующие периоды суток: период А (08.00–14.00); период В (14.00–17.00); период С (17.00–22.00); период D (22.00–03.00); период Е (03.00–06.00); период F (06.00–08.00). А также выделялись препрандиальный (анализ данных за 60 мин до начала приема пищи, зафиксированного монитором) и постпрандиальный (анализ данных за отрезок 180 мин после начала приема пищи, зафиксированного монитором) периоды как наиболее значимые для верификации достаточности дозы базального и болюсного инсулина.

Все пациенты параллельно с CGMS выполняли самоконтроль гликемии не менее четырех раз в сутки с помощью глюкометра (Accu-chek Activ, Roche, Швейцария).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием статистической программы XLSTATS version 4.0 (Rodney Carr, Австралия, 1998). Для оценки статистической значимости различий количественных показателей в группах с нормальным распределением использовался t-критерий Стьюдента, при отклонениях от нормального распределения и сравнения медиан – критерий Манна – Уитни. Для сравнения качественных показателей в исследуемых группах детей использовался точный критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании изучения гликемии, полученной при проведении непрерывного мониторингирования глюкозы, выполнен анализ причин развития декомпенсации сахарного диабета 1 типа у детей. Было отмечено, что по результатам CGMS динамика показателей гликемии и характер вариабельности резко отличались у детей с различной выраженностью декомпенсации диабета, а данные самоконтроля пациентов значимым образом различались по своему информационному характеру с данными CGMS. Так, показатели гликемии у пациентов с субкомпенсацией при средней частоте самоконтроля  $4 \pm 1,1$  в 72% измерений не превышали целевых значений в течение суток ( $3,9–10,0$  ммоль/л), что создавало видимость относительного благополучия. Основной жалобой пациентов этой группы была умеренная гипергликемия натошак, которую они не могли скорректировать в домашних условиях. Однако, по данным CGMS-мониторирования, нормогликемия у них регистрировалась менее половины продолжительности суток –  $(10,8 \pm 1,28)$  ч. И почти такое же количество –  $(10,7 \pm 1,06)$  ч, 44,6% продолжительности суток – гликемия пре-

вышала целевые значения. На долю эпизодов гипогликемии приходилось  $(2,5 \pm 0,62)$  ч, 10,4% продолжительности суток, более половины из них носили бессимптомный (скрытый) характер и были выявлены только при помощи CGMS-мониторирования (рис. 1). Бессимптомные гипогликемии встречались у 15 из 57 (26%) детей группы субкомпенсации. У 12 из 57 (21%) пациентов регистрировались в ночное время (22.00–06.00) и являлись причиной утреннего подъема гликемии (феномен Сомоджи), что указывало на несоответствие ночной базисной терапии.

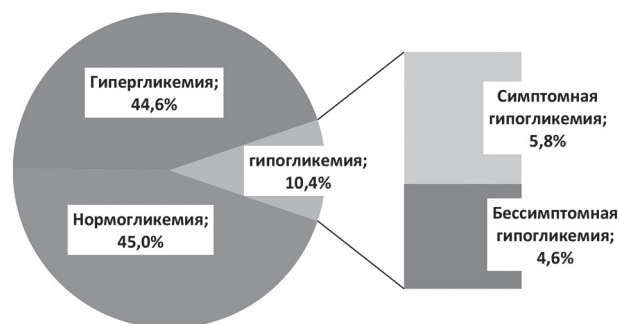


Рис. 1. Суточное распределение эпизодов нормо-, гипер-, гипогликемии у детей с субкомпенсированным СД 1 типа

У большинства детей с субкомпенсацией диабета гликемия на протяжении ночи была стабильной, что свидетельствовало об адекватном обеспечении их базальным инсулином (рис. 2).

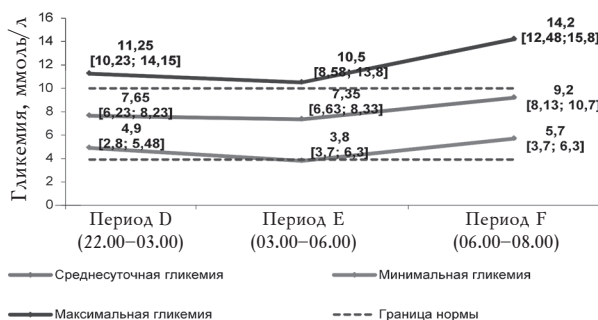


Рис. 2. Гликемия пациентов с субкомпенсацией в период времени 22.00–8.00, Me [Q1–Q3] (по данным CGMS)

Однако, по данным мониторингирования, у 13 из 57 (23%) пациентов выявлен подъем гликемии в ранние утренние часы, что свидетельствовало о наличии феномена «утренней зари», обусловленного в 62% случаев (у 8 из 13) началом пубертата, у остальных детей – перенесенной накануне острой респираторной вирусной инфекции.

В последние годы в диабетологии большое значение придается постпрандиальному контролю гликемии, учитывая, что наибольший вклад в значение HbA<sub>1c</sub> вносит именно этот фактор.

В стандартном режиме самоконтроля дети практически не проводят измерения глюкозы после еды, удовлетворяясь целевыми значениями гликемии препрандиально. Тем не менее кривые CGMS-мониторирования показывают, что у 30 из 57 (53%) детей с субоптимальным контролем диабета постпрандиальный подъем превышает целевой. Менее компенсированными инсулинотерапией были утренние и вечерние приемы пищи, что требовало коррекции доз болюсного инсулина в эти периоды с последующим постпрандиальным контролем. Графики колебаний гликемии у пациентов с субкомпенсацией в течение суток представлены на рис. 3.

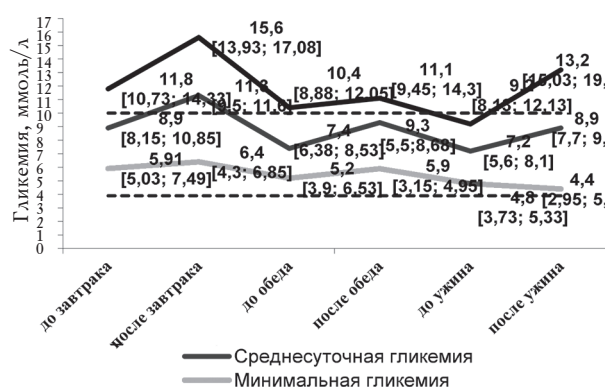


Рис. 3. Пре- и постпрандиальная гликемия (ммоль/л) детей с субкомпенсацией, Me [Q1-Q3] (по данным CGMS)

Таким образом, данные CGMS-мониторирования помогли выявить скрытые причины декомпенсации углеводного обмена у детей с субкомпенсированным диабетом: недостаточность болюсной дозы инсулина, вводимого перед основными приемами пищи у 53% пациентов, наличие феномена

«утренней зари» у 23% детей, наличие скрытых ночных гипогликемий у 26% детей.

Анализ данных мониторингирования показателей гликемии пациентов с декомпенсацией показал, что 67,5% продолжительности суток (16,2 ч) дети находились в состоянии устойчивой гипергликемии, всего 28,3% (6,8 ч) приходилось на состояние нормогликемии (рис. 4). В сравнении с группой субкомпенсации дети с декомпенсацией в 2,5 раза меньше по времени находились в состоянии гипогликемии (2,5 ч и 1,0 ч соответственно). Практически у всех пациентов гипогликемии были проявлены клиническими симптомами, о чем позволяли судить пометки на графиках CGMS, сделанные пациентами.

При проведении сравнительного анализа значений гликемии по данным CGMS-мониторирования детей с субкомпенсацией и декомпенсацией выявлены достоверные различия средних, максимальных и минимальных значений глюкозы в разные периоды времени (табл. 3).



Рис. 4. Суточное распределение эпизодов нормо-, гипер-, гипогликемии у детей с декомпенсацией СД 1 типа

Т а б л и ц а 3

Сравнительная характеристика показателей гликемии пациентов с субкомпенсацией и декомпенсацией по данным CGMS-мониторирования и портативного глюкометра			
Показатель	Субкомпенсация (n = 57)	Декомпенсация (n = 150)	p
HbA <sub>1c</sub> , % (Me [Q1-Q3])	8,34 [7,68; 8,91]	11,28 [9,21; 13,4]	0,0087
Гликемия, ммоль/л, Me [Q1-Q3] (по данным CGMS)			
Число измерений, раз	860,5 [547,25; 1183]	821 [702,5; 987,25]	—
Среднесуточная	8,62 [7,98; 9,13]	12,1 [11,05; 13,95]	0,009
Максимальная	14,4 [10,65; 16,35]	19,8 [17,4; 22,2]	0,0001
Минимальная	2,9 [2,2; 3,77]	3,64 [2,7; 5,23]	—
Гликемия, ммоль/л, Me [Q1-Q3] (по данным CGMS)			
Натощак	8,9 [3,28; 11,13]	13,45 [5,44; 17,35]	0,0003
После завтрака	10,5 [9,38; 15,11]	15,2 [11,96; 19,44]	0,0003
Перед обедом	7,4 [5,24; 9,03]	11,15 [8,28; 15,64]	0,009
После обеда	9,3 [8,3; 11,48]	11,8 [9,6; 14,38]	0,03
Перед ужином	7,2 [5,6; 8,1]	10,2 [9,05; 12,73]	0,03
После ужина	8,9 [7,7; 9,3]	10,8 [9,18; 13,43]	0,04
Ночью (22.00–08.00)	7,35 [3,23; 8,23]	12,5 [11,25; 14,68]	0,0003
Гликемия, ммоль/л, Me [Q1-Q3] (по данным портативного глюкометра)			
Число измерений, раз	17,5 [8,75; 21,0]	15,0 [9,5; 20,25]	—
Среднесуточная	8,6 [7,4; 9,35]	12,25 [10,2; 13,4]	0,009
Минимальная	3,65* [2,8; 5,03]	4,75** [3,43; 7,25]	—
Максимальная	15,25 [13,72; 17,0]	19,65 [18,05; 22,13]	0,008

\* p = 0,009, \*\* p = 0,02 по сравнению с значением CGMS.



Графики мониторингирования пациентов с декомпенсацией отражают устойчивый характер гипергликемии в течение всех временных интервалов, включая как дневные, так и ночные, что указывает на выраженный дефицит базисного (продолженного) инсулина (рис. 5). Показатели среднесуточной гликемии детей группы декомпенсации резко превышали целевой диапазон (3,9–10,0 ммоль/л). Обращает на себя внимание динамика нарастания гликемии, характерная в вечерние и ночные часы (на графиках периоды С, D, E, F), достигая максимума утром, что подтверждает дефицит продленного инсулина.

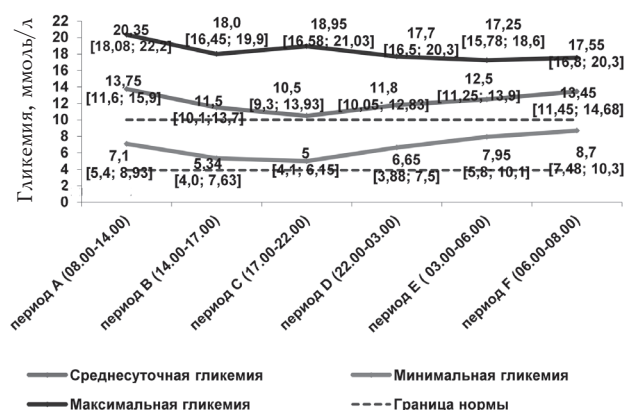


Рис. 5. Суточная гликемия детей группы декомпенсации,  $Me [Q1-Q3]$  (по данным CGMS)

У всех детей с декомпенсацией отмечались гипергликемия натощак и резкое превышение целевых значений гликемии перед приемами пищи. Эти данные свидетельствуют о несоответствии дозы базисного инсулина, вводимого как на углеводы, так и на понижение гликемии, что наряду с дефицитом базисного инсулина является причиной декомпенсации углеводного обмена у этих детей (рис. 6).

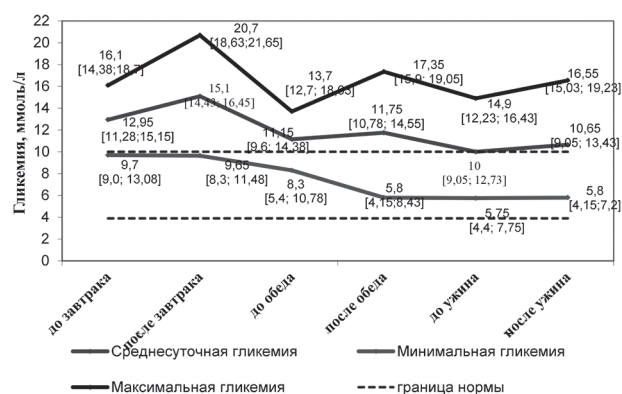


Рис. 6. Пре- и постпрандиальная гликемия (ммоль/л) у детей с декомпенсацией диабета,  $Me [Q1-Q3]$

В отличие от данных мониторингирования детей с субкомпенсацией феномен «утренней зари» у пациентов с декомпенсацией не регистрировался (гипергликемия в утренние часы была продолжением ночной гипергликемии). Синдром гипогликемии встречался редко и не являлся причиной декомпенсации, а был ее следствием, поскольку зафиксированные эпизоды снижения гликемии были обусловлены введением больших корректирующих доз ультракороткого инсулина.

Сравнение средних, минимальных и максимальных значений гликемии, полученных портативным глюкометром при выполнении стандартного самоконтроля и данных CGMS-мониторирования в группе с выраженной декомпенсацией, не выявило существенных различий и свидетельствовало об общем дефиците инсулина (см. табл. 3). Однако следует отметить важность полученной информации индивидуальных суточных CGMS – профилей гликемии, позволяющих исключить ситуации скрытых гипо- и (или) гипергликемий и определяющих характер коррекции инсулинотерапии у каждого конкретного пациента.

Резюмируя анализ показателей гликемии в группах детей с субкомпенсацией и декомпенсацией диабета, можно говорить о достоверных различиях характера изменений глюкозы, которые выявлялись при суточном мониторингировании, что подтверждает необходимость применения этого метода в качестве уточняющего индивидуальные причины декомпенсации.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование свидетельствует об отличии суточной динамики гликемии в группах с различным уровнем  $HbA_{1c}$ , что указывает на различие механизмов, приводящих к декомпенсации. Выраженная декомпенсация углеводного обмена ( $HbA_{1c} > 9,0\%$ ) в 100% случаев была связана с дефицитом инсулина как ультракороткого, так и продленного действия.

Основными причинами недостаточного контроля диабета у детей с субкомпенсацией ( $HbA_{1c} 7,5-9,0\%$ ) являлись: недостаточность дозы «пищевого» инсулина у 53% пациентов, наличие феномена «утренней зари» у 23% детей, наличие скрытых ночных гипогликемий у 26% детей. Все эти причины были скрыты при проведении стандартного самоконтроля и выявлялись только при помощи CGMS-мониторирования, что повышает значимость использования этого метода у пациентов с субкомпенсацией диабета. При отсутствии компенсации точечные измерения гликемии не всегда дают полную информацию о динамике

колебаний гликемии и могут, напротив, создавать ложные представления о гликемии. Рекомендуемый вариант самоконтроля с 4–5-кратными точечными измерениями гликемии пригоден лишь для поддержания хорошей компенсации углеводного обмена, а в ситуациях, требующих решения вопроса о коррекции инсулинотерапии, необходимо проведение мониторингирования гликемии.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.А. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков // *Фарматека*. 2010; 3: 7–14.
2. Касаткина Э.П., Сивоус Г.И., Очирова Э.А. Профилактика хронических осложнений сахарного диабета у детей и подростков // *Сахарный диабет*. 2003; 4: 9–12.
3. Аметов А.С., Валитов Б.И., Черникова Н.А. Терапевтическое обучение больных: прошлое, настоящее, будущее // *Сахарный диабет*. 2012; 1 (1): 71–77.
4. Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В., Казаков И.В. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации // *Сахарный диабет*. 2011; 1: 15–18.
5. Аметов А.С., Авакова К.А., Доскина Е.В. Комплексный подход к оценке компенсации сахарного диабета 1 типа и качества жизни у пациентов, получающих помповую инсулинотерапию // *Сахарный диабет*. 2008; 4: 80–82.
6. Boland E., Monsod T. et al. Limitations of conventional methods of self-monitoring of blood glucose: lessons learned from 3 days of continuous glucose sensing in pediatric patients with type 1 diabetes // *Diabetes Care*. 2001; 24: 1858–1862.
7. Мельник А. В., Аметов А.С. Управление сахарным диабетом: роль постпрандиальной гипергликемии и возможности ее коррекции // *Русский медицинский журнал*. 2007; 15 (27): 20–53.
8. Gross T.M., Mastrototaro J. Efficacy and reliability of the continuous glucose monitoring system // *Diabetes Technol.* 2002; 1: 19–26.

Поступила в редакцию 29.02.2016

Утверждена к печати 25.07.2016

**Филина Наталья Юрьевна**, д-р мед. наук, кафедра пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии, г. Саратов.

**Болотова Нина Викторовна**, д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии, г. Саратов.

**Скучаева Любовь Валерьевна**, канд. мед. наук, кафедра пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии, г. Саратов.

✉ **Филина Наталья Юрьевна**, e-mail: natalya-filina@rambler.ru

УДК 616.379-008.64-053.2:577.124.8

DOI 10.20538/1682-0363-2016-4-104-110

For citation: Филина Н.Ю., Болотова Н.В., Скучаева Л.В. Субкомпенсация и декомпенсация углеводного обмена у детей с сахарным диабетом 1 типа. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2016; 15 (4): 104–110.

## Suboptimal metabolic control and decompensation in children and adolescents with diabetes mellitus type 1

Filina N.Ya., Bolotova N.V., Skuchaeva L.V.

Saratov State Medical University

112, St. Bolshaya Kazachya, 410012, Saratov, Russian Federation

### ABSTRACT

**Aim of the study** is identifying the causes of decompensation of metabolism in children with different levels of HbA<sub>1c</sub> by studying daily glycemic profiles using a continuous monitoring system (CGMS, Medtronic MiniMed, USA).

**Materials and methods.** Blood glucose of 207 type 1 diabetes children with different compensation level was researched by continuous glucose monitoring system (CGMS). Statistical processing of the results was carried out using XLSTATS 4.0 program.

**Results.** The causes of diabetes suboptimal control were deficit of bolus insulin doses in 53%, «dawn phenomenon» in 23%, hidden night hypoglycemia in 26%. Patients with HbA1c level higher than 9% have deficit short acting and basal insulin that was the cause of bad metabolic control. The compare of self-control results and CGMS data was preformed and pointed the importance of glucose monitoring system for decompensation causes identification.

**Keywords:** diabetes mellitus type 1, children and teenagers, continuous glucose monitoring.

## REFERENCES

1. Dedov I.I., Peterkova V.A., Kuraeva T.L. Russian consensus on diabetes therapy in children and adolescents // *Farmateka*. 2010; 3: 7–14 (in Russian).
2. Kasatkina Je.P., Sivous G.I., Ochirova Je.A. Prevention of chronic complications of diabetes in children and adolescents // *Diabetes Mellitus*. 2003; 4: 9–12 (in Russian).
3. Ametov A.S., Valitov B.I., Chernikova N.A. Therapeutic patient education: Past, Present, Future // *Diabetes Mellitus*. 2012; 1: 71–77 (in Russian).
4. Suncov Ju.I., Bolotskaja L.L., Maslova O.V., Kazakov I.V. Epidemiology of diabetes, and its prevalence in the forecast of the Russian Federation // *Diabetes Mellitus*. 2011; 1: 15–18 (in Russian).
5. Ametov A.S., Avakova K.A., Doskina E.V. An integrated approach to the assessment of compensation for type 1 diabetes and quality of life in patients receiving insulin pump therapy // *Diabetes Mellitus*. 2008; 4: 80–82 (in Russian).
6. Boland E., Monsod T. et al. Limitations of conventional methods of self-monitoring of blood glucose: lessons learned from 3 days of continuous glucose sensing in pediatric patients with type 1 diabetes // *Diabetes Care*. 2001; 24: 1858–1862.
7. Mel'nik A. V., Ametov A.S. Diabetes management: the role of postprandial hyperglycemia and possibility of its correction // *Russian Medical Journal*. 2007; 15 (27): 20–53 (in Russian).
8. Gross T.M., Mastrototaro J. Efficacy and reliability of the continuous glucose monitoring system // *Diabetes Technol.* 2002; 1: 19–26.

Received February 29.2016

Accepted July 25.2016

Filina Natalya Ya., PhD, Department of Pediatric Endocrinology, Saratov, Russian Federation.

Bolotova Natalya V., MD, Professor, Department of Pediatric Endocrinology, Saratov, Russian Federation.

Skuchaeva Lubov V., PhD, Department of Pediatric Endocrinology, Saratov, Russian Federation.

✉ Filina Natalya Ya., e-mail: natalya-filina@rambler.ru